

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N^o **329**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simone REMOND

Née le 20 Juin 1914, à Paris

Un cas de Septicémie
à bacillus serpens

Président : M. A. LEMIERRE, *Professeur*

IMPRIMERIE DURAND
27, Avenue de l'Alma
LA VARENNE

—
1941

Un cas de Septicémie

à bacillus serpens

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simone REMOND

Née le 20 Juin 1914, à Paris

Un cas de Septicémie
à bacillus serpens

Président : M. A. LEMIERRE, *Professeur*

IMPRIMERIE DURAND
27, Avenue de l'Alma
LA VARENNE

—
1941

LE DOYEN : M. BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VAL- LERY-RADOT
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	ABRAMI FIESSINGER LOEPER
Hygiène et clinique de la première enfance	RATHERY
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N. LAIGNEL-LE- VASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	N. GOSSET
Clinique ophtalmologique	GREGOIRE
Clinique urologique	LENORMANT
Clinique d'accouchements	VELTER CHEVASSU COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVY-SOLAL
Clinique thérapeutique médicale	MOCQUOT
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique chirurgicale	HARVIER
Clinique propédeutique	LEMAITRE
Clinique de la Tuberculose	N.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	M. VILLARET
Clinique de cardiologie	TROISIER
Clinique de neuro-chirurgie	MATHIEU
Assistance Médico-sociale	LAUBRY
Professeurs sans chaire	Clovis VINCENT
	N. HAZARD
	MULON
	OLIVIER
	SANNIE
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.
BESANÇON Jus.	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE R.	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ H.	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-	
TANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-	
VILLARS	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL-	
LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.



III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAI-	Parasitologie.
RE	
VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE ..	}	Clinique médicale.
BRULÉ		
CATHALA		
CHABROL		
CHEVALLIER ..		
DONZELOT		
DUVOIR		
GASTINEL		
LAROCHE G.		
LIAN		
MOREAU		
SEZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
de GAUDART		
d'ALLAINES		
LEVEUF		
MOULONGUET ..		
MOURE		
QUENU		
FÉY		

MM.

EGALLE	}	Clinique obstétricale.
METZGER		
PORTES		
VIGNES		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé,	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE, A MON PERE

A MA SŒUR, A MON BEAU FRERE

A MON FILLEUL JEAN-PIERRE

A MES AMIS

A mon Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Professeur de clinique des maladies infectieuses.

Médecin de l'Hôpital CLAUDE BERNARD

Membre de l'Académie de Médecine

*qu'il veuille trouver ici l'expression de
notre gratitude, pour nous avoir inspiré
le sujet de cette thèse, et pour le grand
honneur qu'il nous fait en acceptant de
la présider.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. KOURILSKY
Médecin de l'Hôpital RAYMOND-POINCARÉ, Garches

*en remerciement de son précieux ensei-
gnement et de la bienveillance qu'il nous
a toujours témoignée.*

A MES MAITRES dans les Hôpitaux

STAGES :

Monsieur le PROFESSEUR BESANÇON,
Monsieur le PROFESSEUR GREGOIRE,
Monsieur le DOCTEUR HALBRON.

EXTERNAT :

Monsieur le DOCTEUR JACOB,
Monsieur le DOCTEUR ROUX-BERGER,
Monsieur le PROFESSEUR AUBERTIN,
Monsieur le DOCTEUR BOIDIN,
Monsieur le PROFESSEUR LEMIERRE.

INTERNAT DU CONCOURS SPÉCIAL :

Monsieur le DOCTEUR KOURILSKY

FONCTION D'INTERNE 1939-1940 :

Monsieur le PROFESSEUR LEMIERRE

A mes Maîtres

Monsieur le DOCTEUR MOUQUIN,

Monsieur le DOCTEUR ROUQUES,

Monsieur le DOCTEUR LAPORTE

Médecins des Hôpitaux.

Monsieur le DOCTEUR GAUDART D'ALLAINES

Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le DOCTEUR LANTUEJOUL

Accoucheur des Hôpitaux.

Monsieur le DOCTEUR R. LEVY

Monsieur le DOCTEUR J. REGAUD

Assistants des Hôpitaux

A Madame le DOCTEUR KOURILSKY

Mademoiselle le DOCTEUR A. WILLM

Mademoiselle le DOCTEUR C. LECHARNY

Monsieur le DOCTEUR BIGARD

Madame TERNOIS

Chef de laboratoire de Sérologie
de l'Hôpital CLAUDE-BERNARD

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

INTRODUCTION

Les septicémies à anaérobies ne sont connues que depuis le début du siècle. Des descriptions cliniques détaillées ont d'abord été faites à propos des septicémies à anaérobies telluriques, et particulièrement du bacillus perfringens. Elles font maintenant partie de la pathologie courante.

On s'est aperçu depuis, qu'il fallait faire une place également très importante, aux affections dues aux bacilles non telluriques, parmi lesquels se trouve le bacillus serpens.

Jusqu'alors, ces germes étaient connus comme commensaux non pathogènes des cavités naturelles, ou retrouvés, en associations multiples, dans les foyers de suppuration putride ; mais la pratique systématique à l'hôpital Claude Bernard, des hémocultures en milieu anaérobie, permet de montrer que leur rôle n'est pas si limité.

Certains, le "*bacillus ramosus*" par exemple, semblent ne devoir jouer que le rôle de microbe de sortie au cours d'affections de symptomatologies polymorphes, et on parlera plus souvent à son propos de bactériémie que de septicémie.

D'autres déterminent des manifestations cliniques; on les retrouve constamment à la base de syndromes identiques, c'est essentiellement le cas du *bacillus funguliformis*.

Entre ces deux extrêmes, les anaérobies peuvent jouer dans la pathologie les rôles les plus divers.

Quelques cas de septicémies à "*bacillus ramosus*" ont déjà été publiées, mais nous n'avons pu, trouver, antérieurement à l'observation qui fait l'objet de cette thèse, aucune hémoculture contenant le "*bacillus serpens*".

Il n'est pas question ici d'établir un tableau clinique de la septicémie à *bacillus serpens*, mais simplement d'apporter une faible contribution, à la schématisation que des observations ultérieures permettront certainement d'établir un jour.

HISTORIQUE

Nulle mention du bacillus serpens, n'est faite avant l'article de Veillon et Zuber, paru en 1898, dans les Archives de Médecine expérimentale.

Mais nous devons à ces auteurs, une description détaillée des caractères morphologiques, cultureux et physiopathologiques du germe, aussi bien que sa dénomination définitive.

Le qualificatif de « serpens » lui ayant en effet été donné, à cause des mouvements de reptation qu'il présente, caractère très particulier, permettant de le distinguer des autres anaérobies généralement immobiles.

La même année, dans sa thèse, Rist, décrit un germe nouveau sous le nom de « radiiformis », germe trouvé au cours d'une association polymicrobienne d'anaérobies ; et c'est à Guillemot, que peu de temps

après, revient le mérite d'avoir démontré que « serpens et radiiformis » avaient des caractères tellement similaires, qu'ils ne pouvaient constituer qu'une même espèce microbienne.

Dès lors le « bacillus serpens » entre dans la classe des anaérobies connus, et si son rôle pathogène n'est pas prépondérant dans la pathologie infectieuse, cependant on le trouve mentionné dans des publications assez nombreuses.

Jeannin : signale sa présence dans les infections puerpérales putrides, et aussi dans le pus de certaines galactophorites.

Lippmann : le mentionne comme agent habituel, non pathogène d'ailleurs, des voies biliaires du chien.

Guillemot, Halle et Rist, le retrouvent dans les supurations putrides pleuro-pulmonaires.

Montel et Mousseau : l'étudient au cours d'une gangrène pulmonaire survenue après immersion dans l'eau de mer.

Dans toutes ces publications, le « bacillus serpens » n'est qu'un des éléments d'une infection polymicrobienne ; dans certains cas il est associé à d'autres anaérobies, dans d'autres, à des aérobies, et il est bien difficile de savoir si sa présence est un facteur de gravité.

Dans l'observation que nous allons rapporter, au contraire, le rôle du bacillus serpens est certain, le

colibacille semblant n'avoir eu qu'une apparition épisodique.

M. le professeur Lemierre a bien voulu nous communiquer cette observation. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer à cette occasion notre gratitude, pour l'influence qu'il a eu sur le développement de nos idées médicales, pour sa bienveillance à notre égard, et de le remercier, de nous avoir inspiré le sujet de cette thèse.

OBSERVATION

Le 7 décembre 1939 entre dans le service du Professeur Lemierre :

M. G., âgé de 63 ans, qui depuis quinze jours environ présente des accès fébriles.

Effectivement, le 25 novembre M. G... est pris brusquement de diarrhée et de frissons, qu'accompagne une élévation thermique au-dessus de 40°.

Dix jours avant pourtant, après un déjeuner au restaurant, il avait souffert d'un premier épisode diarrhéique, à la suite duquel un état de malaise avait persisté.

Du 25 novembre au 7 décembre, date de l'entrée du malade à *Claude Bernard*, la température reste très élevée, aux alentours de 39° le matin, et de 40° le soir, et l'acmée thermique s'accompagne souvent de subdélire.

Parallèlement la diarrhée initiale s'atténue, pour disparaître complètement à son arrivée à l'hôpital.

Le jour de son entrée, M. G., très fatigué, bien qu'apyrétique, présente un teint subictérique, avec une coloration nettement jaunâtre des conjonctives.

Cet ictère ne s'accompagne ni de prurit, ni de bradycardie ; les selles sont colorées jaune d'or, les urines très foncées contiennent de l'urobiline, mais ni sels, ni pigments biliaires.

Le foie déborde légèrement le rebord costal, mais la palpation le montre de consistance presque normale, et ne réveille aucune douleur.

L'abdomen est souple, indolore.

Le cœur est régulier, normal ; le pouls bien frappé bat à 92 ; la tension artérielle est de 8-4 $\frac{1}{2}$.

Les poumons sont cliniquement normaux, et une radiographie faite le même jour confirmera leur intégrité.

On trouve quelques adénopathies très discrètes, disséminées. Les reflexes sont normaux et il n'existe aucun signe objectif d'atteinte du système nerveux.

Malgré l'absence de fièvre, on fait le jour même une hémoculture en milieux aérobie et anaérobie, seule la dernière ne restera pas stérile.

On pratique en même temps un séro-diagnostic typhique qui restera négatif.

Un dosage d'urée sanguine qui donnera le taux de 0,71 0/00.

Une numération globulaire dont les résultats sont les suivants :

Hématies	4.345.000	
Leucocytes	10.800	dont :
Poly. neutro	77	
Poly. baso	0,5	
Moyens. mono.	16	
Monocytes	4	
Lymphocytes	2,5	

On ne note dans les antécédents pathologiques du malade aucune affection permettant d'orienter le diagnostic, ses seules maladies étant :

Une dothienthérie en 1897 ;

Une phlébite suivie d'embolie pulmonaire en 1931.

Les jours suivants, il n'existe pas de modifications notables du tableau clinique, la réapparition de la fièvre étant banale, les selles restent colorées et les urines foncées. Il ne se produit aucun frisson.

On traite le malade par du Septoplix à la dose de 2 ou 3 gr. auquel on substitue bientôt une injection quotidienne d'urotropine intraveineuse.

Le 11 décembre, une nouvelle numération ne montre que peu de modification.

Hématies	3.960.000	
Leucocytes	13.000	dont :

Poly. neutro.	80
Poly. eosino.	1
Poly. baso.	1
Moyens mono.	10
Monocytes	6
Lymphocytes	2

Le 12 décembre, le malade subit une petite transfusion de 60 cc., qui n'est pas suivie de choc, mais seulement d'un peu de prostration.

Le foie est ce jour là nettement palpable.

Le 14 décembre apparaît un grand frisson avec montée thermique à 39°7.

Il est à noter qu'il n'y avait eu aucun frisson les jours précédents, mais des accès de sueurs profuses répétées, survenant au moins une fois par 24 heures.

Le 15 décembre, M. G..., bien que très fébrile et se plaignant d'insomnie paraît en meilleur état, il répond aux questions.

Son foie est toujours nettement palpable.

On fait une nouvelle transfusion de 80 cc. qui n'est pas davantage suivie de choc, et dans l'après-midi, on pratique une nouvelle hémoculture ; en milieu aérobie poussera une colibacille typique ; et en milieu anaérobie, on obtiendra le même germe qu'au cours de la première hémoculture.

Le 16 décembre, les frissons sont répétés, l'un

d'eux, plus intense, s'accompagne d'une élévation thermique à 40°1 ; mais pourtant le tableau clinique n'est pas modifié.

Le 17, une troisième transfusion de 100 cc. n'est pas davantage suivie de choc que les deux précédentes ; le malade paraît nettement amélioré, surtout au point de vue psychique, car l'état général commence à périlcliter.

Le foie déborde toujours d'un travers de doigt ; mais l'abdomen n'est pas douloureux, malgré les violentes douleurs abdominales ressenties pendant la nuit par M. G..., et d'ailleurs disparues à ce moment.

Le 19, à nouveau le malade présente de violentes douleurs abdominales. Le faciès est tiré ;

L'abdomen est météorisé, extrêmement douloureux ; le simple attouchement détermine une douleur très vive, mais la palpation ne peut préciser de point douloureux, elle ne montre qu'une sensibilité diffuse.

L'état du foie est impossible à préciser ;

Le pouls est petit, battant à 96, alors que la température a fait une brusque chute à 37°3 ;

La tension artérielle reste à 8-4 $\frac{1}{2}$.

Le 20, le faciès de plus en plus altéré, prend nettement le type péritonéal ;

La température est basse, de 36°6, d'ailleurs les extrémités sont froides ;

L'abdomen est très douloureux, considérablement

ballonné, il n'y a eu émission ni de selles ni de gaz.

Le 21 décembre, le malade est dans un état misérable ; le pouls est incomptable, la T. A. imprenable, les signes péritonéaux se sont encore accentués.

Il sort sur la demande de sa femme, la veille de sa mort.

La vérification ne peut donc être pratiquée.

Telle est l'observation de ce malade atteint d'une septicémie à *bacillus serpens*, ainsi que le laboratoire, nous le verrons plus loin, permet de le découvrir.

L'absence de vérification anatomique, nous interdit toute connaissance des lésions qui ont causé sa mort, et nous en sommes réduits à des hypothèses ; étant donnés les phénomènes intestinaux initiaux, l'hépatomégalie, l'ictère, puis la péritonite terminale, l'idée d'une appendicite avec abcès aréolaires du foie peut être mise en avant.

Dans les différentes observations mentionnant le *bacillus serpens*, on a décrit une telle abondance de germes aérobies et anérobies associés, que son rôle paraît difficile à identifier.

Plus intéressante est l'observation de Veillon et Zuber ; dans celle-ci, il n'est associé qu'à une seule espèce anaérobie : le « *bacillus ramosus* », qui est peu pathogène par lui-même ; il est donc légitime d'attribuer les différentes localisations septicémiques au moins en grande partie au « *bacillus serpens* ».

Nous rapportons en entier cette observation.

Petite fille âgée de 11 ans.

Otorrhée chronique avec mastoïdite, signes méningés. Trépanation de la mastoïde suivie de la mort.

A l'autopsie, otite moyenne, abcès gangréneux du lobe sphénoïdal, foyer de gangrène aux deux poumons.

Le pus de la mastoïde, recueilli aseptiquement à l'intervention, montre exclusivement deux anaérobies, qui après identification, sont les bacilles « ramosus et serpens ».

Le pus de l'abcès du cerveau et des foyers pulmonaires, recueilli à l'autopsie, retrouve les deux germes anaérobies associés, à un colibacille et à un streptocoque anaérobie, mais ces deux derniers microbes sont retrouvés en petite quantité, et ont sans doute pénétré à la faveur de la trépanation, ou après la mort.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Lors du séjour de M. G., à l'hôpital *Claude Bernard*, trois hémocultures ont été pratiquées en milieu aérobie et anaérobie.

Et si à la suite de la première hémoculture le ballon de bouillon peptoné a donné une culture pure de colibacilles, ce fait est resté isolé, le colibacille s'étant comporté comme un germe de sortie.

Par contre, les trois hémocultures anaérobies, en longs tubes de gélose demie molle, ensemencées avec 2 cc. de sang, ont toutes été positives, et ont permis de trouver un germe qui, après identifications complètes, s'est montré en tous points comparable au bacille de Veillon et Zuber, et aux descriptions les plus récentes du bacillus serpens.

Ce germe est indubitablement l'agent causal de la septicémie, car non seulement, nous l'avons déjà dit, le colibacille n'a été trouvé qu'une fois, mais encore

parallèlement à l'évolution de la maladie, on a assisté à une augmentation importante de la densité microbienne dans le sang.

Effectivement après 36 heures d'étuve :

La première hémoculture faite quinze jours après le début de la maladie, ne contenait que deux colonies.

La seconde hémoculture faite vingt-quatre heures seulement après la précédente en contenait déjà dix.

Et la troisième en contenait une telle abondance, que toute la gélose était envahie.

Le germe identifié dans ces trois tubes, était constamment le même ; il s'agit d'un batonnet droit, à extrémités arrondies, régulier, mesurant $1\mu 5$ à 2μ de long, se tenant isolé ou rarement en courtes chaînettes, mais parfois en groupe de deux ou trois.

Ce germe est lentement mobile, progressant par mouvements ondulatoires, ou reptation qui lui ont valu son nom.

La coloration de Gram n'est pas gardée par lui. Parfois la coloration n'est pas homogène et se fixe spécialement aux deux pôles : il ne possède ni spore ni capsule ; il se colore bien par les colorants d'aniline ordinaire.

Anaérobie strict, il se développe électivement entre 30 et 37° mais la température du laboratoire peut cependant permettre sa culture, bien qu'avec plus de

lenteur. Il ne pousse jamais à l'air libre mais se développe au contact de l'hydrogène.

A la facilité de sa culture, s'ajoute encore la longévité. Au bout de trente jours il est encore vivant.

Nous allons maintenant donner un résumé de ses caractères cultureux qui ont été longuement étudiés au laboratoire de l'hôpital *Claude Bernard*, par Madame Ternois.

Différents milieux ont été utilisés, sur lesquels il a poussé avec facilité, ce sont :

La gélose profonde,

La gélose au sang,

Le bouillon glucosé,

L'eau peptonée,

La gélatine.

En gélose profonde on obtient au bout de 48 heures, des colonies qui sont, et qui resteront punctiformes, et ce n'est qu'après quelques jours d'étuve, qu'on obtiendra une modification de leur aspect. On voit alors apparaître de fins prolongements irradiant des colonies, à partir d'un seul pôle, ou bien circulairement, leur donnant un aspect chevelu.

En même temps apparaît un dégagement gazeux discret d'odeur putride, mais insuffisant pour fragmenter la gélose.

En gélose au sang, les colonies, de teinte jaunâtre sont tellement abondantes que l'on peut obtenir un en-

vahissement en masse du milieu de culture ; le dégagement gazeux est en outre assez important, par contre il n'y a pas d'hémolyse.

En bouillon glucosé, il se forme en 24 à 48 heures un trouble qui s'éclaircit lentement par formation d'un précipité.

Son pouvoir protéolytique et pratiquement nul ; en effet il n'a produit aucune modification du blanc d'œuf coagulé ;

En milieu lacté, il provoque certes la coagulation ou bout de quelques jours, mais ne digère pas le caillot.

Sur gélatine les cultures sont restées peu abondantes, et n'ont produit de liquéfaction que lentement, et avec émission de quelques bulles gazeuses.

En eau peptonée la culture, discrète, ne s'est pas montrée indolène.

Le pouvoir sacharolytique du bacillus serpens au contraire, est multiple, puisque on a pu constater que la souche faisait fermenter le glucose, le lactose, le sacharose, le lévulose, le maltose, et la mannite.

Signalons enfin que cette même souche microbienne fait virer le rouge neutre en 48 heures, et noircit la gélose au sous-acétate de plomb.

Mais l'étude du pouvoir pathogène de ce germe a été extrêmement décevante.

En effet, Veillon et Zuber, expérimentant à partir

d'un mélange de bacillus serpens et ramosus, qui à eux seuls avaient donné une septicémie grave d'origine otitique, ont pu prouver l'extrême virulence de ces germes, pour la souris, le cobaye, et surtout le lapin. Ces germes, inoculés sous la peau, donnent des abcès, et les animaux meurent cachectiques au bout de sept à huit jours.

Cette virulence est encore exaltée par le passage de lapin à lapin ; on peut alors par simple injection sous-cutanée de pus, provoquer la mort en 36 à 48 heures.

L'injection intra-veineuse de pus au lapin déterminait sa mort rapide avec foyer de gangrène pulmonaire.

Bien au contraire, dans le cas qui nous intéresse, toutes les inoculations sont restées sans danger pour l'animal.

Le bacillus serpens, injecté seul a été fort bien toléré à la dose de 1 cm³ de bouillon de culture, aussi bien par le cobaye que par le lapin, même par voie intra-veineuse.

L'association au bacillus ramosus, n'a pu déterminer une exaltation de virulence du germe, en effet :

L'inoculation au lapin, par voies sous-cutanée, et intra-veineuse de 2 cm³ d'un mélange de cultures en bouillon de ces deux germes, n'a provoqué aucun trouble chez ces animaux.

L'inoculation sous-cutanée au lapin d'un mélange de ces mêmes cultures sur gélose, n'a donné qu'un léger œdème au point d'injection, sans formation d'abcès. Certes l'animal est mort après quinze jours, mais l'autopsie n'a montré aucune lésion, et il a été impossible de trouver les germes d'inoculation dans le sang du cœur.

Cependant, malgré l'absence de pouvoir pathogène, ce germe s'apparente complètement par ses caractères morphologiques et cultureux au bacillus serpens de Veillon et Zuber.

Nous devons d'ailleurs constater que Lipmann a fait des inoculations tout aussi infructueuses, n'ayant déterminé aucun autre phénomène qu'un léger œdème au niveau de la piqûre, œdème suivi de l'apparition d'un petit nodule assez long à se résorber.

Par suite, l'absence de virulence de notre souche, n'est pas suffisante, pour à elle seule, infirmer l'identification du germe.

PATHOGENIE

Nous allons maintenant étudier le comportement pathogénique du bacillus serpens.

Nous avons vu que ce bacille est un saprophyte habituel des cavités naturelles : auriculaire, bucco-pharyngée, vaginale, au même titre que la plupart des anaérobies non telluriques, mais aussi pour Lippmann, des voies bilio-pancréatiques.

Dans quelles conditions ce germe habituellement inoffensif devient-il virulent ?

Il est vraisemblable que la simple effraction à travers la barrière cutanéomuqueuse est suffisante pour provoquer cette modification. Toutefois, si au cours d'hémocultures systématiques on trouvait une bactériémie à bacillus serpens, en dehors de tout phénomène septicémique, comme c'est le cas pour le ramosus, cette hypothèse serait controuvée.

Quoiqu'il en soit, cette réactivation est également fonction du terrain et des associations microbiennes.

La virulence du bacillus serpens est grandement exaltée, dans un organisme réagissant mal par suite de l'âge, d'altérations viscérales ou glandulaires, ou de carences souvent difficile à dépister.

Certains individus semblent avoir un état d'allergie propre à l'infection putride, c'est ce que Lehmanns prétend démontrer par la pratique des intra-dermo-réactions en série. C'est peut-être dans ce cas, qu'on peut invoquer l'existence de phénomènes congestifs liés à l'état d'allergie du terrain, et favorisant par les altérations vasculaires qu'ils entraînent la diffusion de l'infection.

L'association microbienne enfin, est sans doute le facteur principal de l'exaltation de virulence. Dans notre observation, l'affection a débuté par un épisode diarrhéique. On connaît la fréquence du passage dans la circulation sanguine du coli-bacille, au cours de pareils épisodes intestinaux, sans qu'il en résulte aucun trouble appréciable. Et si la première hémoculture aérobie s'est montrée riche en coli-bacilles, ceux-ci ont disparu rapidement, et après avoir servi la cause du bacillus serpens, l'ont laissé évoluer pour son propre compte.

Dans toutes les suppurations putrides où le bacillus serpens figure, il est environné d'une flore extrême-

ment abondante, qu'il s'agisse d'aérobies, coli-bacilles, entérocoques, bacilles d'Eberth, staphylocoques, proteus vulgaris, ou qu'il s'agisse d'anaérobies : streptocoque ou entérocoque anaérobies, fragilis, micrococcus fetidus, funduliformis, perfringens, etc...

Si rien ne nous permet de sous-estimer la virulence du bacillus serpens, rien non plus ne nous permet de lui attribuer le rôle essentiel. Il s'agit vraisemblablement là d'une exaltation réciproque de la virulence de chacun des germes associés.

Dans l'observation de Veillon et Zuber au contraire ce bacille est associé à un seul germe : le ramosus, et il est intéressant de chercher lequel d'entre eux porte la responsabilité des accidents morbides. Nous savons maintenant, que les bactériémies à bacillus ramosus peuvent être observées au cours de différents syndromes, sans que la présence du ramosus apporte une note particulière.

Notre maître, M. le professeur Lemierre, l'a retrouvé au cours d'une orchite ourlienne, d'un phlegmon de l'amygdale, d'un erysipèle, et ne rapporte que deux observations où le bacillus ramosus a pu, mais sans certitude, être l'agent de la septicémie.

Nous avons vu au contraire, que le bacillus serpens peut à lui seul déterminer des accidents graves, aussi son rôle dans l'observation de Veillon et Zuber peut être considérée comme prépondérante.

Quant au mécanisme de la septicémie, il comprend comme toujours deux temps : la pénétration, puis la dissémination plus ou moins métastatique du microbe.

Dans notre observation la pénétration s'est faite par voie intestinale, dans d'autres cas elle se fait au niveau du foyer putride où de nombreux anaérobies vivent en symbiose, au cours d'otorrhée chronique, de sinusite, de métrite post-abortum ou post-partum. Lorsqu'on ne trouve aucune porte d'entrée apparente, on sait quelle importance on doit attacher à l'existence d'une carie dentaire.

Sergent insiste sur l'origine dentaire habituelle des infections gangréneuses pulmonaires.

Lehmans observe avec une telle fréquence des phlegmons diffus putrides d'origine dentaire, qu'il préconise la vaccinothérapie anaérobie.

Des traumatismes, tels que l'avulsion dentaire, au niveau du foyer de pullulation microbienne, sont souvent à l'origine de la diffusion septicémique.

D'autres voies de pénétration sont connues dans les affections pulmonaires. En particulier, c'est après inhalation d'eau polluée, que se développent certaines gangrènes pulmonaires. Montel et Mousseau rapportent un cas d'abcès putride du poumon à anaérobies permis lesquels figurait le *bacillus serpens*, qui fut consécutif à une noyade dans l'eau de mer.

Quel est le cheminement du bacille à partir du foyer putride ?

Kronig admettait que les anaérobies ne pouvaient pénétrer dans l'organisme que par voie lymphatique, la voie sanguine étant trop richement oxygénée pour permettre une bactériémie. Cette opinion, apparemment logique se trouve infirmée par les faits.

Il est bien certain maintenant, et notre observation en est un nouvel exemple, que les anaérobies peuvent envahir la circulation sanguine. La permanence de leur séjour peut être due, soit à la pénétration simultanée d'un germe aérobie, qui épuiserait l'oxygène, soit à un trouble profond des conditions d'hématose.

Au foyer initial on peut admettre l'existence d'une thrombo-phlébite. A partir de celle-ci les décharges microbiennes dans l'organisme sont favorisées par la facilité avec laquelle les anaérobies désagrègent le caillot.

Ce mécanisme est celui qui règle l'évolution de beaucoup de septicémies, et en particulier celui des septicémies à anaérobies.

Cette hypothèse paraît vraisemblable dans notre cas, mais nous n'avons pu en faire la preuve post-mortem.

Ces décharges microbiennes, immédiatement traduites par les frissons, aboutissent à des localisations métastatiques. Nous espérons que les observations ul-

térieures permettront de fixer les caractères particuliers de ces métastases microbiennes, et permettront ainsi de poser le diagnostic clinique de septicémie à bacillus serpens au même titre, que celui des septicémies à bacillus perfringens ou funduliformis.

TABLEAU CLINIQUE

Il est difficile de fixer dès maintenant un aspect clinique définitif des troubles causés par le bacillus serpens.

Nous aidant de notre observation et de celles rapportées par différents auteurs, où ce bacille, bien qu'associé à d'autres germes, semble jouer un rôle dans la genèse de l'affection, nous allons essayer d'en établir les traits cliniques les plus caractéristiques.

Le début se fait insidieusement au cours de manifestations polymorphes, telles que des troubles intestinaux bénins, une otite qui s'aggrave, parfois par un état de malaise dont est responsable un foyer putride méconnu, souvent dentaire ?

Bientôt apparaissent les foyers secondaires. Dans notre observation, l'ictère, l'hépatomégalie, l'urobilinurie ont fait penser à l'existence d'un abcès aréolaire du foie.

Chez un malade de Guillemot, on retrouve également cette note hépatique : le malade fit un ictère grave. Certes dans ce cas, le bacillus serpens était associé à d'autres anaérobies, mais leur rôle dans la genèse de cet ictère est discutable.

Le « fragilis » semble doué de pouvoir pathogène pour les voies urinaires, mais détermine rarement des lésions hépatiques.

Le « ramosus » nous l'avons déjà vu, n'a jamais été reconnu avec certitude à l'origine de lésions viscérales.

Le « micrococcus foetidus », et le « bacillus thétoïde » enfin, n'ont pas encore été étudiés en qualité d'agents septicémiques.

Il n'est donc pas impossible que cet ictère grave ait été dû au seul bacillus serpens.

A côté de l'atteinte hépatique, l'appareil respiratoire semble être touché électivement.

C'est dans les gangrènes pleuro-pulmonaires d'origine otitique ou dentaire, qu'on retrouve le plus facilement notre bacille.

Les autres localisations sont beaucoup moins souvent observées. Veillon et Zuber ont signalé l'existence d'un abcès du cerveau, avec signes méningés, chez un enfant porteur d'une otite suppurée, qui fit par ailleurs des embolies pulmonaires. On peut se demander à ce propos, si la complication viscérale est due à une loca-

lisation septicémique, ou à une simple complication par contiguité, de l'otite.

L'atteinte de l'appareil spléno-lymphatique est généralement discrète.

La formule sanguine de notre malade a montré une légère réaction leucocytaire, avec polynucléose, mais il n'existait pas de spléno-mégalie.

En aucun cas il n'est apparu jusqu'à maintenant, d'endocardite végétante. Si la tension artérielle est basse, il n'y a pas de véritable collapsus cardio-vasculaire avant la période préagonique.

Signalons enfin que les articulations sont toujours restées indemnes, et qu'il n'y a eu aucun signe d'atteinte rénale, pas même l'oligurie ou la légère albuminurie, si fréquentes au cours de tout syndrome infectieux.

En somme, le tableau clinique se résume à un état septicémique avec foyers métastatique atteignant électivement le foie et les poumons, cette localisation semblant influencée par le point d'inoculation.

Il n'existe pas de grandes migrations disséminées à distance, mais simplement un essaimage très proche.

On pourrait expliquer cette absence de dissémination par l'extrême virulence du bacillus serpens, qui, une fois passé dans la circulation, ne permet qu'une courte survie du malade ; mais nous savons que cet argument est insuffisant, le funduliformis et même le

fragilis, sont capables de donner en quelques jours seulement, des foyers suppurés multiples.

Dans le cadre des septicémies à anaérobies connus jusqu'alors, le bacillus serpens semble déterminer plus une septicémie qu'une septicopyohémie.

Nous n'avons pas l'intention ici de passer en revue la pathologie infectieuse des anaérobies, mais simplement de rappeler en quelques mots, leurs caractères cliniques communs et distinctifs.

Dans tous les cas, il existe un foyer initial, que l'on retrouvera pour peu qu'on le cherche attentivement, et ce foyer siège toujours là où les anaérobies pullulent à l'état saprophytique. C'est sa découverte qui orientera le diagnostic dans le sens de l'infection putride.

La courbe fébrile désarticulée, les frissons, et les sueurs, l'asthémie ou la torpeur, ne sont pas plus évocateurs qu'au cours des septicémies à aérobies.

Seuls le perfringens et le funduliformis déterminent des tableaux cliniques à localisations secondaires électives.

Le seul point de comparaison entre les déterminations morbides du perfringens et du serpens est l'ictère. Mais ce n'est là qu'une apparence, car dans l'un : le serpens il s'agit d'un ictère infectieux, dans l'autre : le perfringens il s'agit d'un ictère hémolytique.

Les septicémies à bacillus funduliformis ont une

physionomie bien particulière, qui les individualise, avec une angine intiale, un foyer pulmonaire, et des suppurations articulaires. Il existe pourtant une forme rare, avec atteinte hépato-pulmonaire qui prête d'avantage à confusion.

Il est possible que les autres germes anaérobies telluriques ou non telluriques, occasionnent des septicémies, mais jusqu'à maintenant, ni pour le bacillus thétioïde, ni pour le nébulosus, ou le micrococcus foetidus, etc... les hémocultures ne se sont révélées positives.

Si dans quelques cas on a pu relever leur présence à côté du bacillus serpens, on ne peut affirmer qu'ils soient à l'origine de septicémies dont le germe a causal n'a pu être retrouvé, et dont l'allure clinique se rapproche de celle que nous venons de décrire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif ne peut reposer sur aucun élément pathognomonique. Il se fera surtout sur la notion que le malade présente un état septicémique dont la nature reste indéterminée.

L'anamnèse ne permet pas d'envisager la pénétration d'un staphylocoque, d'un pneumocoque ou d'un streptocoque.

Si l'éventualité d'une infection à anaérobie vient à l'esprit, il ne s'agit pas de la septicémie post-angineuse avec localisations pulmonaires et articulaires du *funduliformis*, et pas davantage de l'ictère hémolytique avec cyanose et erythème scarlatiniforme du *perfringens*.

En fait c'est seulement l'hémoculture à anaérobie, rendue indispensable par la stérilité persistante de

l'hémoculture aérobie qui permettra de faire le diagnostic.

Aussi bien, l'identification au laboratoire du bacillus serpens, reste-t-il le temps essentiel du diagnostic.

Si la facilité de la culture, la vitalité du germe, la constance de sa morphologie sont, avec les caractères cultureux précédemment décrits, autant de facteurs de présomption, l'examen direct reste le plus important ; et si il est fait hâtivement, il pourra faire méconnaître l'espèce microbienne en cause.

En effet, c'est l'examen direct, seul, qui permettra de mettre en évidence le caractère fondamental de cet anaérobie, qui le distingue de tous les autres : son déplacement par lentes ondulations et cette mobilité peut être aisément méconnue, car elle disparaît vite au contact de l'air, aussi faut-il examiner rapidement les cultures jeunes ; et surtout, préférer aux cultures en bouillon, le milieu en gélose que l'on examinera en « goutte pendante ».

C'est ainsi qu'on différenciera le bacillus serpens du très important groupe des anaérobies Gram —, groupe, qui en dehors de ses caractères tinctoriaux se distingue des autres anaérobies par :

Son origine saprophytique ou parasitaire.

Sa tendance à vivre, qu'il soit saprophyte ou pathogène en association.

Toutes les espèces microbiennes que nous allons

maintenant étudier, ont en commun un caractère permettant de les différencier du bacillus serpens : l'immobilité.

Mais nous avons déjà vu combien les mouvements de reptation de ce germe peuvent être fugaces, et comme on peut donc aisément le méconnaître à un premier examen.

Parmi tous les anaérobies Gram négatif, l'espèce maintenant la mieux connue, tant par ses manifestations cliniques que par les importants travaux dont elle a été l'objet est le « bacillus funduliformis ».

On y pensera d'emblée, lorsque l'hémoculture anaérobie est positive au cours d'une septicémie post-angineuse, avec localisation pulmonaire et arthrites suppurées, mais même devant un tableau clinique non évocateur, c'est à lui, par ordre de fréquence, plutôt qu'au bacillus serpens, que l'on songera ; rapidement le diagnostic sera fait ; car si dans l'organisme ce bacille à extrémités arrondies, long de 2 à 3 μ a un aspect uniforme, il prend dans les cultures un polymorphisme considérable, puisqu'il groupe à la fois :

Des formes bacillaires du type coccobacille,

Des formes filamenteuses, irrégulières, enchevêtrées, avec parfois des renflements massués,

Des formes vésiculeuses enfin, les plus caractéristiques, réalisant les aspects les plus divers.

Le « bacillus fragilis » qui a déjà été trouvé isolé-

ment plusieurs fois au cours de phénomènes septicémiques, pourrait également prêter à confusion ; son association au bacillus serpens a d'ailleurs été constatée au cours de pleurésies putrides ou de gangrènes pulmonaires.

C'est un bacille fin, de morphologie constante, bien caractérisé par la fragilité de sa culture : en gélose glucosée; les colonies, rares et clairsemées, n'apparaissent qu'au quatrième jour. La culture en bouillon anaérobie ne sera riche que si on a eu soin d'ajouter le milieu de sérum de cheval. La vitalité du germe est très faible, et les cultures abandonnées huit jours à la température du laboratoire, ne peuvent plus être repiquées.

Le « bacillus fusiformis » qu'on trouve également au cours des suppurations gangréneuses, en particulier appendiculaires, et alors dans sa variété, fusobactérium biacutum, se distingue du bacillus serpens :

Par sa morphologie, c'est un batonnet fusiforme à extrémités effilées.

Et par ses caractères cultureux : il se développe en 4 à 5 jours, même à la température du laboratoire. En bouillon glucosé la culture est abondante ; en gélose profonde, les colonies d'abord blanchâtres, brunissent ensuite, et s'étendent largement, ne prêtant donc à aucune confusion avec les colonies punctiformes du germe qui nous intéresse.

Enfin de toutes ces cultures se dégage une odeur fétide particulière.

C'est beaucoup plus accessoirement qu'on sera amené à distinguer le bacillus serpens d'une série d'anaérobies que nous allons maintenant énumérer.

Ces germes, quoique retrouvés, le plus souvent en association polymicrobienne au cours de différentes suppurations pleuro-pulmonaire, vésiculaire, ou pelvienne, ne sont jusqu'à maintenant pas connus comme agents responsables de septicémie.

Ce sont :

Le bacillus glutinosus : batonnet de taille extrêmement variable, se colorant irrégulièrement. Ses colonies apparaissent au quatrième jour, sous l'aspect de disques blanchâtres.

Sa vitalité n'excède pas quatre jours.

Le bacillus trichoïde : il revêt l'aspect de filaments longs et grêles, qui en gélose glucosée se transforment en batonnets rectilignes courts et trapus. Sa vitalité est considérable, ses cultures dégagent une odeur fécaloïde.

Le bactérium de *Freund*, est un batonnet aminci aux extrémités, mesurant 1μ , groupé en chaînettes ou en amas, il peut prendre dans une même culture des aspects filamenteux ou coccoïdes.

Le bacillus pyogène anaérobis, fin, très petit, à

coloration bipolaire, il ne pousse qu'en milieux spéciaux.

Le bacillus gonidiaformans, en dehors de sa forme bacillaire à extrémités arrondies, présente des formes rondes ou ovales qui sont à l'origine de son nom.

Le bacillus térébrans, agent des gangrènes cutanées est un petit bacille à bouts arrondis, il fait également preuve en culture, d'un polymorphisme extrême.

Le bacille thétoïde est ovoïde, large, il se colore d'une façon inégale, les parties les plus teintées se trouvant au centre, ce qui lui donne une certaine analogie avec la lettre grecque θ . En gélose profonde les colonies apparaissent en 48 heures et prennent en quelques jours l'aspect de ménisques biconvexes à bords régulièrement circulaires.

Nous citerons enfin :

Le bacille de « *Schmorl* » de morphologie très variable, filamenteuse ou bacillaire, qui n'a qu'un intérêt vétérinaire.

Le bacille pneumosintes : très petit batonnet, court, régulier, disposé par paires ou courtes chaînettes. Il a une grande longévité mais son pouvoir pathogène spontané n'a jamais été mis en évidence.

TRAITEMENT

L'évolution fatale de la septicémie à bacillus serpens que nous avons rapportée rend illusoires les espérances thérapeutiques.

Ont successivement été tentées les médications anti-infectieuses et de choc.

L'administration par voie buccale de dérivés sulfamidés n'a été suivie d'aucune amélioration. L'injection intra-veineuse d'urotropine s'est avérée tout aussi inefficace.

Trois transfusions de faible abondance ont été pratiquées dans l'espoir de faire apparaître un choc ; elles n'ont été suivies d'aucun frisson, d'aucune ascension thermique, d'aucun des malaises souvent alarmants qui sont les éléments annonciateurs de l'amélioration.

Restent à envisager deux thérapeutiques qui n'ont pas été tentées.

L'intervention chirurgicale a du être rejetée devant l'état alarmant du malade, quand s'est démasquée la péritonite. Aurait-elle d'ailleurs permis d'arrêter l'évolution septicémique ? Il est permis d'en douter, car l'atteinte hépatique était certainement déjà au-dessus des ressources de la chirurgie. Les interventions soit au cours des mastoïdite, soit au cours de pleurésies putrides n'ont bien souvent pas empêché l'évolution fatale. Pourtant quand le foyer suppuré est accessible, et l'état du malade suffisamment robuste on devra tenter par un acte chirurgical précoce de limiter l'infection.

La vaccinothérapie préconisée au cours des infections d'origine dentaire est encore à l'étude et son efficacité lors d'une septicémie peut être mise en doute.

Quant à la sérophérapie, si on se fonde sur les résultats obtenus au cours des gangrènes pulmonaires, elle semble bien illusoire.

Chez notre malade, la rapidité de l'évolution ne nous a pas permis d'envisager d'autres thérapeutiques ; toutes celles mises en œuvre auparavant ayant échoué, nous avons été réduits à calmer les phénomènes douloureux, par une médication palliative, en l'occurrence la morphine.

CONCLUSIONS

L'étude de cette observation de septicémie à bacillus serpens nous permet d'insister sur un certain nombre de faits.

1° Le bacillus serpens, peut à lui seul être à l'origine d'une septicémie.

2° Il ne semble pas s'agir d'une contamination d'origine exogène, mais du passage dans la circulation d'un germe habituellement saprophyte.

3° L'atteinte hépatique et pulmonaire, paraît devoir être un caractère fréquent, si non constant. La faible quantité d'observations ne permet pas d'en affirmer l'électivité.

4° Le pronostic de cette affection paraît être grave et d'après un cas observé, même mortel.

5° Le traitement si à l'ordre du jour par les dérivés sulfamidés s'est montré inopérant.

Vu :

Le Doyen,

A. BAUDOUIN

Vu :

Le Président de Thèse,

A. LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer :

*Le Doyen de la Faculté des Sciences chargé des fonctions
de Recteur de l'Académie de Paris*

Ch. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

- GUILLEMOT. — *Recherche sur la gangrène pulmonaire* (thèse 1899).
- GUILLEMOT, HALLE et RIST. — *Recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides* (Archives de la médecine expérimentale 1904).
- JEANNIN. — *Etiologie et pathologie des infections puerpérales putrides* (thèse 1902).
- LEHMANS. — Revue de stomatologie 1939.
- LEMIERRE et M^{me} TERNOIS. — *Septicémie à bacillus serpens* (Presse médicale, 14 août 1940).
- LEMIERRE et J. REILLY. — *Les bactériémies à bacillus ramosus* (Presse médicale, 12 mars 1938).
- LEMIERRE, GUY et RUDOLPH. — *Septicémie à bacillus fragilis*. (Presse médicale N° 103, année 1929).
- LIPPMANN. — *Le microbisme biliaire normal et pathologique* (thèse 1903).
- LIPPMANN et GILBERT. — *Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques chez le chien. — Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques* (Société de biologie, 14 juin 1902).
- MONTÉL et MOUSSEAU. — *Gangrène pulmonaire subaiguë mortelle. Rôle de l'ingestion d'eau de mer malpropre* (Paris Médical 1929, N° 21).

- PHAM HUU CHI. — *Les septicémies dues au bacillus funduliformis*, (thèse 1935).
- RIST. — *Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otitique* (thèse 1935).
- M^{me} TERNOIS. . . *Les septicémies à bacillus fragilis* (Annales de médecine 1938, N° 3).
- THOMSON et BEAVER. — *Bacteriemia due to anaerobic Gram négative organisms* (The medical clinics of North America, May 1932).
- VEILLON et ZUBER. — *Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies* (Archives de médecine expérimentale 1898).
- WEINBERG, PRÉVOT, DAVESNE et RENARD. — *Recherches sur la bactériologie et la sérothérapie des appendicites aiguës* (Annales de l'Institut Pasteur 1928).
- WEIMBERG, NATIVELLE et PRÉVOT. — *Les microbes anaérobies* (1940).
-

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	1
Historique	3
Observation	6
Examens de laboratoire	13
Pathogénie	19
Tableau clinique	25
Diagnostic	30
Traitement	37
Conclusions	39
<i>Bibliographie</i>	41
